February 1986
(edited March 1989)

Malathion

Guideline

The maximum acceptable concentration (MAC) for malathion in drinking water is 0.19 mg/L (190 µg/L).

Identity, Use and Sources in the Environment

Malathion ($C_{10}H_{19}O_6PS_2$) is an organophosphorus insecticide and acaricide used for the control of a variety of insects and mites on a wide range of agricultural and horticultural crops, as well as for the control of mosquitoes, flies, household insects, animal ectoparasites and human head and body lice. Between 100 000 and 500 000 kg are used annually in Canada.[1]

Malathion has a low vapour pressure of 5×10^{-3} Pa at 30°C; its solubility in water is quite high (145 mg/L at 25°C).[2] Reported log octanol–water partition coefficients range from 2.36 to 2.89;[3] malathion is, therefore, not expected to bioaccumulate in human or animal tissues.

Malathion binds moderately to soil and is biodegraded and hydrolysed significantly; it is not expected to leach to groundwater.[4] The rate of disappearance from soil has been reported to be 75 to 100% in one week.[5] In aquatic systems, the rate of hydrolysis is dependent on pH; reported half-lives range from 0.2 weeks at pH 8.0 to 21 weeks at pH 6.0.[4] Biodegradation is important in the removal of malathion from natural waters.[4] Malathion tends to be degraded more rapidly in water than other organophosphorus insecticides.[6]

Exposure

Malathion was not detected in 179 samples from municipal and private water supplies from Prince Edward Island (1986), Nova Scotia (1986), Ontario (1971 to 1982, 1985) and Manitoba (1986) (detection limits ranged from 0.001 to 0.3 µg/L).[7] It was not found in approximately 100 surface water samples from the Prairies analysed from 1973 to 1974 (detection limit not reported)[7] and was present in the range of 0.24 to 1.8 µg/L in only four of 949 stream water samples in 11 southern Ontario agricultural watersheds from 1975 to 1977 (detection limit 0.1 µg/L).[8] Malathion was detected only once (0.99 µg/L) in 446 samples from three Ontario river basins (detection limit 0.1 µg/L).[9]

Based on the residue tolerance limits set by the Food Directorate of the Department of National Health and Welfare,[10] the theoretical maximum daily intake of malathion from food is 3.4 mg. For an adult Canadian, the actual average daily intake has been estimated to be 0.84 µg/d, or 0.012 µg/kg bw per day, based on residue data from a market basket survey carried out in 1978.[11] In the United States, the average daily intake from food has been estimated to be 5.1 µg for an adult, based on residue data from a market basket survey carried out in 1982 to 1984.[12] This is about one-third of the daily intake estimated from a survey conducted in 1980 to 1982.[13] Malathion and its oxygen analogue were detected in 120 of 6391 U.S. domestic food samples surveyed from 1981 to 1986; 92% contained 2.0 ppm or less (detection limit not reported).[14]

Analytical Methods and Treatment Technology

The malathion content of water may be determined by extracting into dichloromethane, drying the extract, redissolving it in hexane and analysing by gas/liquid chromatography, phosphorus mode (detection limit 0.1 µg/L).[8,9]

Little information has been found on the effectiveness of current treatment technologies in removing malathion from drinking water. Coagulation does not appear to be effective in removing malathion from water; it is only moderately adsorbed (up to 50% removal) at low concentrations (in the range of 0.05 to 0.1 µg/L) by granular activated carbon.[15]

Health Effects

Malathion is rapidly absorbed from the gastrointestinal tract. It is degraded by liver microsomal enzymes to the active metabolite, malaoxon. Malathion and malaoxon are detoxified rapidly by hydrolysis by carboxylesterases.[16] In rats, excretion is mainly via the

urine, with almost 92% of an oral dose of 25 mg of ^{14}C-labelled malathion being eliminated within 24 hours.[17]

Malathion is of low acute toxicity in humans. Its principal toxic action is inhibition of acetylcholinesterase, causing disruption of nerve transmission in the parasympathetic and sympathetic nervous systems, as well as some blockage in the central nervous system.[18] In one study, human volunteers were administered oral doses of 8, 16 or 24 mg malathion for up to 56 days. Dosages up to 16 mg/d caused no significant reduction of plasma or red cell cholinesterase activity. Persons receiving 24 mg/d for 56 days had up to 25% reduction in plasma cholinesterase activity three weeks after dosing was terminated,[19] which indicates rather slow reversibility of the binding of malathion to the acetylcholinesterase binding site. The no-observed-adverse-effect level (NOAEL) from this study, therefore, is 16 mg/d, or 0.23 mg/kg bw per day.

The National Cancer Institute conducted carcinogenicity bioassays in which malathion was administered orally to Charles River B6C3F$_1$ mice for 80 weeks, Osborne-Mendel rats for 80 weeks, and Fischer-344 rats for 103 weeks. These studies have been reviewed by the International Agency for Research on Cancer (IARC).[16] The only significant increase in tumour incidence was for the combination of thyroid follicular cell adenomas and follicular cell carcinomas in female Osborne-Mendel rats. The incidence of adrenal pheochromocytomas was increased in the low-dose group of Fischer-344 rats, but no significant increase was observed in the high-dose group. The IARC concluded that no evidence of carcinogenicity was demonstrated for malathion or its metabolite, malaoxon; the overall evaluation placed malathion in Group 3 (not classifiable as to its carcinogenicity to humans).[20]

Malathion was not mutagenic in most bacterial studies, in two studies in yeast or in *Drosophila melanogaster*.[16] Increased incidence of chromosomal aberrations in primary spermatocytes of CFW mice was reported after oral administration of a 0.3% solution of a product containing 30% malathion (equivalent to 900 mg/L) for 50 or 100 days.[21] Malathion has also been reported to induce a slight increase in the incidence of chromosomal aberrations in bone marrow cells of rats exposed *in vivo*.[22] Malathion caused a significant increase in sister chromatid exchange in human foetal lung fibroblasts (after a single dose of 40 µg/mL or double doses of 20 µg/mL),[23] Chinese hamster V79 cells (after doses of 40 µg/mL)[24] and Chinese hamster ovary cells (exposed to 0.03 mM [10 µg/mL] malathion).[25] In another study, however, no increase in sister chromatid exchanges in human foetal fibroblasts was observed.[22] No increase in unscheduled DNA synthesis was noted in WI-38 human fibroblasts treated with malathion, with or without mouse liver microsomal preparation.[26] The IARC concluded that the evidence for mutagenicity of malathion was limited.[16]

The average litter size of male and female rats exposed to malathion at 240 mg/kg bw per day for five months was smaller than that of the controls, and the number of pups that survived after seven and 21 days was approximately half the number surviving in the control litters.[26] Deformities have been observed in chicken embryos after dietary intake of up to 600 ppm malathion for three weeks by laying hens. Reduced hatchability of eggs laid by hens fed 1.0 ppm or more malathion has been reported.[17] Malathion has, however, been reported to be non-teratogenic in studies in which pregnant rats were treated intraperitoneally with 900 mg/kg on day 11 after insemination.[6]

Rationale

The acceptable daily intake (ADI) for malathion has been derived by the Food and Agriculture Organization (FAO) and the World Health Organization (WHO)[27] as follows:

$$\text{ADI} = \frac{0.23 \text{ mg/kg bw per day}}{10} = 0.02 \text{ mg/kg bw per day}$$

where:

- 0.23 mg/kg bw per day is the NOAEL from studies in human volunteers[19]
- 10 is the uncertainty factor.

The maximum acceptable concentration (MAC) for malathion in drinking water is derived from the ADI as follows:

$$\text{MAC} = \frac{0.02 \text{ mg/kg bw per day} \times 70 \text{ kg} \times 0.20}{1.5 \text{ L/d}} = 0.19 \text{ mg/L}$$

where:

- 0.02 mg/kg bw per day is the ADI established by the FAO/WHO
- 70 kg is the average body weight of an adult
- 0.20 is the proportion of total daily intake of malathion allocated to drinking water (actual daily intake is estimated to be 0.06% of the ADI)
- 1.5 L/d is the average daily consumption of drinking water for an adult.

References

1. Environment Canada/Agriculture Canada. Pesticide Registrant Survey, 1986 report. Commercial Chemicals Branch, Conservation and Protection, Environment Canada, Ottawa (1987).

2. FAO/WHO. Data sheet on pesticides, No. 29 — Malathion. World Health Organization, Geneva (1977).

3. Suntio, L.R., Shiu, W.Y., Mackay, D., Seiber, J.N. and Glotfelty, D. Critical review of Henry's Law constants for pesticides. Rev. Environ. Contam. Toxicol., 103: 1 (1988).

4. Hazardous Substances Databank. Toxicology Data Network. U.S. National Library of Medicine, Bethesda, MD (1988).

5. Verschueren, K. Handbook of environmental data on organic chemicals. 2nd edition. Van Nostrand Reinhold Co., New York, NY (1983).

6. National Academy of Sciences. Drinking water and health. Vol. I. U.S. National Research Council, Washington, DC (1977).

7. Hiebsch, S.C. The occurrence of thirty-five pesticides in Canadian drinking water and surface water. Unpublished report prepared for the Environmental Health Directorate, Department of National Health and Welfare, January (1988).

8. Braun, H.E. and Frank, R. Organochlorine and organophosphorus insecticides: their use in eleven agricultural watersheds and their loss to stream waters in southern Ontario, Canada, 1975–1977. Sci. Total Environ., 15: 169 (1980).

9. Frank, R. and Logan, L. Pesticide and industrial chemical residues at the mouth of the Grand, Saugeen and Thames rivers, Ontario, Canada, 1981–85. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 17: 741 (1988).

10. Department of National Health and Welfare. National pesticide residue limits in foods. Food Directorate, Ottawa (1986).

11. McLeod, H.A., Smith, D.C. and Bluman, N. Pesticide residues in the total diet in Canada, V: 1976 to 1978. J. Food Saf., 2: 141 (1980).

12. Gunderson, E.L. FDA Total Diet Study, April 1982 – April 1984, dietary intakes of pesticides, selected elements, and other chemicals. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 71(6): 1200 (1988).

13. Gartrell, M.J., Craun, J.C., Podrebarac, D.S. and Gunderson, E.L. Pesticides, selected elements, and other chemicals in adult total diet samples, October 1980 – March 1982. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 69(1): 146 (1986).

14. Hundley, H.K., Cairns, T., Luke, M.A. and Masumoto, H.T. Pesticide residue findings by the Luke method in domestic and imported foods and animal feeds for fiscal years 1982–1986. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 71(5): 875 (1988).

15. Environment Canada. Canadian water quality guidelines. Prepared by the Canadian Council of Resource and Environment Ministers (1987).

16. International Agency for Research on Cancer. Miscellaneous pesticides. IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risk Chem. Man, 30 (1983).

17. Hayes, W.J., Jr. Pesticides studied in man. Williams and Wilkins, Baltimore, MD (1982).

18. Doull, J., Klaassen, C.D. and Amdur, M.O. (eds.). Casarett and Doull's toxicology — the basic science of poisons. 2nd edition. Macmillan Publishing Co., New York, NY (1975).

19. Moeller, H.C. and Rider, J.A. Plasma and red blood cell cholinesterase activity as indicators of the threshold of incipient toxicity of ethyl-p-nitrophenyl thionobenzenephosphonate (EPN) and malathion in human beings. Toxicol. Appl. Pharmacol., 4: 123 (1962).

20. International Agency for Research on Cancer. Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC Monograph Volumes 1 to 42. IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risk Chem. Man, Suppl. 7 (1987).

21. Bulsiewicz, H., Rozewicka, L., Januszewska, H. and Bajko, J. Aberrations of meiotic chromosomes induced in mice with insecticides. Folia Morphol. (Warsaw), 35: 361 (1976), cited in reference 16.

22. Kawachi, T., Yahagi, T., Kada, T., Tazima, Y., Ishidate, M., Sasaki, M. and Sugiyama, T. Cooperative programme on short term assays for carcinogenicity in Japan. IARC Sci. Publ., 27: 323 (1980), cited in reference 16.

23. Nicholas, A.H., Vienne, M. and Van den Berghe, H. Induction of sister-chromatid exchanges in cultured human cells by an organophosphorus insecticide: malathion. Mutat. Res., 67: 167 (1979), cited in reference 16.

24. Chen, H.H., Hsueh, J.L., Sirianni, S.R. and Huang, C.C. Induction of sister-chromatid exchanges and cell cycle delay in cultured mammalian cells treated with eight organophosphorus pesticides. Mutat. Res., 88: 307 (1981).

25. Nishio, A. and Uyeki, E.M. Inductions of sister chromatid exchanges in Chinese hamster ovary cells by organophosphate insecticides and their oxygen analogs. J. Toxicol. Environ. Health, 8: 939 (1981), cited in reference 16.

26. Simmon, V.F., Mitchell, A.D. and Jorgenson, T.A. Evaluation of selected pesticides as chemical mutagens. In vitro and in vivo studies. EPA-600/1-77-028, U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC. p. 143 (1977), cited in reference 16.

27. FAO/WHO. 1972 evaluations of some pesticide residues in food. WHO Pesticide Residues Series No. 2, World Health Organization, Geneva (1973).

Février 1986
(révisé en mars 1989)

Le malathion

Recommandation

La concentration maximale acceptable (CMA) de malathion dans l'eau potable est de 0,19 mg/L (190 µg/L).

Propriétés physico-chimiques, utilisations et sources de contamination

Le malathion ($C_{10}H_{19}O_6PS_2$) est un insecticide ou un acaricide organophosphoré utilisé pour lutter contre divers insectes et acariens sur une vaste gamme de plantes agricoles et horticoles, ainsi que pour lutter contre les moustiques, les mouches, les insectes de maison, les ectoparasites et, chez l'homme, contre les poux de tête et de corps. De 100 000 à 500 000 kg de ce produit sont utilisés chaque année au Canada.[1]

La pression de vapeur du malathion est faible, soit 5×10^{-3} Pa à 30°C; sa solubilité dans l'eau est assez élevée (145 mg/L à 25°C).[2] Les valeurs signalées du logarithme du coefficient de partage octanol–eau vont de 2,36 à 2,89;[3] on ne s'attend donc pas à ce qu'il y ait bioaccumulation de ce produit dans les tissus humains ou animaux.

Le malathion est fixé modérément par le sol où il est fortement biodégradé et hydrolysé; on ne s'attend pas à ce qu'il soit lixivié jusqu'à la nappe phréatique.[4] Le taux de disparition signalé après une semaine dans le sol va de 75 à 100 pour cent.[5] Dans les réseaux aquatiques, sa vitesse d'hydrolyse varie en fonction du pH; d'après les valeurs publiées, sa demi-vie va de 0,2 semaine à un pH de 8,0 à 21 semaines à un pH de 6,0.[4] La biodégradation joue un rôle important dans l'élimination du malathion des eaux naturelles.[4] Dans l'eau, le malathion a tendance à se dégrader plus rapidement que les autres insecticides organophosphorés.[6]

Exposition

On n'a pas décelé de malathion dans les 179 échantillons prélevés dans des réseaux publics et privés de distribution d'eau potable de l'Île-du-Prince-Édouard (1986), de la Nouvelle-Écosse (1986), de l'Ontario (1971–1982, 1985) et du Manitoba (1986) (la limite de détection variant de 0,001 à 0,3 µg/L).[7] On n'en a pas décelé dans environ 100 échantillons d'eau de surface recueillis dans les Prairies et analysés en 1973 et en 1974 (limite de détection non mentionnée);[7] en outre, on a trouvé des concentrations variant de 0,24 à 1,8 µg/L dans quatre échantillons seulement sur les 949 prélevés entre 1975 et 1977 dans le cours de 11 bassins versants à vocation agricole du sud de l'Ontario (limite de détection : 0,1 µg/L).[8] On n'a décelé du malathion qu'une seule fois (0,99 µg/L) dans 446 échantillons pris dans le bassin versant de trois rivières ontariennes (limite de détection : 0,1 µg/L).[9]

D'après la limite maximale de résidus tolérée par la Direction des aliments du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social,[10] l'apport alimentaire quotidien maximal de malathion est, en théorie, de 3,4 mg. Pour un adulte canadien, l'apport quotidien réel a été évalué, en moyenne, à 0,84 µg/jour, soit 0,012 µg/kg p.c. par jour, en s'appuyant sur les résidus trouvés lors d'une étude du panier de provisions réalisée en 1978.[11] Aux États-Unis, l'apport alimentaire moyen a été évalué à 5,1 µg pour un adulte, d'après les résultats d'une étude du même genre effectuée entre 1982 et 1984.[12] Ceci représente environ le tiers de l'apport quotidien évalué au cours d'une étude exécutée de 1980 à 1982.[13] Le malathion et son analogue oxygéné ont été décelés dans 120 échantillons d'aliments produits aux États-Unis sur les 6 391 étudiés entre 1981 et 1986; 92 pour cent d'entre eux renfermaient une teneur égale ou inférieure à 2,0 ppm (limite de détection non mentionnée).[14]

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

Il est possible de déterminer la teneur d'une eau en malathion par extraction au dichlorométhane, évaporation de l'extrait jusqu'à siccité, redissolution du résidu obtenu dans de l'hexane, puis analyse par chromatographie gaz–liquide avec détection dans le mode du phosphore (limite de détection : 0,1 µg/L).[8,9]

Il existe peu de renseignements sur l'efficacité des techniques actuelles de traitement permettant d'éliminer le malathion de l'eau potable. Il ne semble pas que la

coagulation soit efficace à cet effet; de faibles concentrations de malathion (dans la plage de 0,05 à 0,1 µg/L) ne sont adsorbées que modérément (les proportions éliminées atteignent 50 pour cent) sur granules de charbon actif.[15]

Effets sur la santé

Le malathion est absorbé rapidement par le tube digestif. Il est dégradé en malaoxon, le métabolite actif, par les enzymes microsomales du foie. Le malathion et le malaoxon sont détoxifiés rapidement par hydrolyse par des carboxylestérases.[16] Chez le rat, l'excrétion se fait principalement dans les urines, et presque 92 pour cent d'une dose de 25 mg de malathion marqué au ^{14}C administrée par voie orale est éliminé dans les 24 heures.[17]

Le malathion a une faible toxicité aiguë chez les humains. Sa principale action toxique est l'inhibition de l'acétylcholinestérase, entraînant l'interruption de la neuro-transmission dans les systèmes nerveux parasympathique et sympathique, ainsi qu'un certain blocage du système nerveux central.[18] Au cours d'une étude, des humains ont été exposés volontairement à des doses orales de malathion à raison de 8, de 16 ou de 24 mg pendant des périodes atteignant 56 jours. Les deux doses les moins élevées n'entraînaient aucune réduction significative de l'activité de la cholinestérase plasmatique ou érythrocytaire. Chez les personnes ayant reçu la dose de 24 mg/jour pendant 56 jours, la réduction de l'activité de la cholinestérase plasmatique atteignait 25 pour cent, trois semaines après l'interruption des prises,[19] ce qui indique la réversibilité plutôt faible de l'interaction du malathion sur le site de fixation de l'acétylcholinestérase. La dose sans effet nocif observé (DSENO) trouvée lors de cette étude est donc de 16 mg/jour, soit 0,23 mg/kg p.c. par jour.

Le National Cancer Institute a réalisé des épreuves biologiques sur le pouvoir cancérogène du malathion par administration de cette substance par voie orale à des souris Charles River $B6C3F_1$ pendant 80 semaines, à des rats Osborne-Mendel pendant 80 semaines ainsi qu'à des rats Fischer 344 pendant 103 semaines. Ces études ont fait l'objet d'une revue par le Centre internationale de recherche sur le cancer (CIRC).[16] L'incidence tumorale n'a augmenté de façon significative que pour l'ensemble adénomes des cellules folliculaires de la thyroïde et carcinomes des cellules folliculaires chez le rat Osborne-Mendel femelle. L'incidence des phéochromocytomes surrénaliens s'est accrue chez le rat Fischer 344 soumis à la dose la plus faible, sans qu'aucune augmentation significative n'ait été observée chez les animaux du groupe ayant reçu la dose la plus élevée. D'après le CIRC, aucune donnée n'a montré que le malathion ou son métabolite, le malaoxon, est cancérogène; après une évaluation globale, le malathion a été classé parmi les substances du Groupe 3 (non classifiables quant à leur pouvoir cancérogène chez l'homme).[20]

Le malathion ne s'est pas avéré mutagène ni au cours de la plupart des études bactériennes, ni au cours de deux études réalisées sur des levures ou chez *Drosophila melanogaster*.[16] On a signalé une augmentation de l'incidence des aberrations chromosomiques des spermatocytes de premier ordre chez des souris CFW après administration, par voie orale, d'une solution à 0,3 pour cent d'un produit contenant 30 pour cent de malathion (équivalent de 900 mg/L) pendant 50 ou 100 jours.[21] On a aussi signalé que le malathion induisait une légère augmentation de l'incidence des aberrations chromosomiques dans les cellules médullaires de rats exposés *in vivo*.[22] Le malathion a provoqué une augmentation significative des échanges de chromatides-soeurs dans les fibroblastes pulmonaires du foetus humain (après une seule dose de 40 µg/mL ou deux doses de 20 µg/mL),[23] dans des cellules V79 de hamsters chinois (après des doses de 40 µg/mL)[24] et des cellules ovariennes de hamsters chinois (exposés à une teneur en malathion de 0,03 mM [10 µg/mL]).[25] Toutefois, on n'a observé aucune augmentation des échanges de chromatides-soeurs chez le foetus humain au cours d'une autre étude.[22] Aucune augmentation de la synthèse non programmée de l'ADN n'a été notée dans des fibroblastes humains WI-38 traités au malathion, en présence ou en l'absence d'une préparation de microsomes de foie de souris.[26] D'après le CIRC, le nombre de données indiquant que le malathion aurait un pouvoir mutagène est limité.[16]

Chez le rat mâle et femelle exposés au malathion à raison de 240 mg/kg p.c. par jour pendant cinq mois, le nombre moyen de ratons par portée était moindre que chez les témoins; en outre, le nombre de ratons ayant survécu après sept et 21 jours était à peu près deux fois moindre que chez les témoins.[26] Des malformations ont été observées chez des embryons de poulet après administration d'aliments renfermant des teneurs de 600 ppm en malathion pendant trois semaines à des poules pondeuses. On a signalé une diminution de l'éclosabilité des oeufs pondus par des poules nourries d'aliments ayant une teneur en malathion d'au moins 1,0 ppm.[17] On a toutefois signalé que le malathion ne s'était pas avéré tératogène au cours d'études où des rates gravides ont reçu par voie intrapéritonéale 900 mg/kg de cette substance 11 jours après l'insémination.[6]

Justification

L'apport quotidien acceptable (AQA) de malathion pour l'homme a été calculé par l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) et l'Organisation mondiale de la santé (OMS)[27] comme suit :

$$AQA = \frac{0{,}23 \text{ mg/kg p.c. par jour}}{10} = 0{,}02 \text{ mg/kg p.c. par jour}$$

où :

- 0,23 mg/kg p.c. par jour est la dose sans effet nocif observé obtenue au cours d'études réalisées chez des volontaires[19]
- 10 est le facteur d'incertitude.

La concentration maximale acceptable (CMA) de malathion dans l'eau potable a été calculée à partir de l'AQA comme suit :

$$CMA = \frac{0{,}02 \text{ mg/kg p.c. par jour} \times 70 \text{ kg} \times {,}0{,}20}{1{,}5 \text{ L/jour}} = 0{,}19 \text{ mg/L}$$

où :

- 0,02 mg/kg p.c. par jour est l'AQA établi par la FAO et l'OMS
- 70 kg est le poids corporel moyen d'un adulte
- 0,20 est la proportion de l'apport quotidien de malathion attribuée à l'eau potable (la consommation quotidienne réelle est évaluée à 0,06 pour cent de l'AQA)
- 1,5 L/jour est la consommation moyenne quotidienne d'eau potable d'un adulte.

Références bibliographiques

1. Environnement Canada/Agriculture Canada. Sondage auprès des fabricants de pesticides enregistrés, rapport de 1986. Direction des produits chimiques commerciaux, Conservation et Protection, Environnement Canada, Ottawa (1987).

2. FAO/OMS. Fiches techniques sur les pesticides n° 29 — Malathion. Organisation mondiale de la santé, Genève (1977).

3. Suntio, L.R., Shiu, W.Y., Mackay, D., Seiber, J.N. et Glotfelty, D. Critical review of Henry's Law constants for pesticides. Rev. Environ. Contam. Toxicol., 103: 1 (1988).

4. Hazardous Substances Databank. Toxicology Data Network. U.S. National Library of Medicine, Bethesda, MD (1988).

5. Verschueren, K. Handbook of environmental data on organic chemicals. 2e édition. Van Nostrand Reinhold Co., New York, NY (1983).

6. National Academy of Sciences. Drinking water and health. Vol. I. U.S. National Research Council, Washington, DC (1977).

7. Hiebsch, S.C. The occurrence of thirty-five pesticides in Canadian drinking water and surface water. Rapport non publié préparé pour la Direction de l'hygiène du milieu du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, janvier (1988).

8. Braun, H.E. et Frank, R. Organochlorine and organophosphorus insecticides: their use in eleven agricultural watersheds and their loss to stream waters in southern Ontario, Canada, 1975–1977. Sci. Total Environ., 15: 169 (1980).

9. Frank, R. et Logan, L. Pesticide and industrial chemical residues at the mouth of the Grand, Saugeen and Thames rivers, Ontario, Canada, 1981–85. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 17: 741 (1988).

10. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. National pesticide residue limits in foods. Direction des aliments, Ottawa (1986).

11. McLeod, H.A., Smith, D.C. et Bluman, N. Pesticide residues in the total diet in Canada, V: 1976 to 1978. J. Food Saf., 2: 141 (1980).

12. Gunderson, E.L. FDA Total Diet Study, April 1982 – April 1984, dietary intakes of pesticides, selected elements, and other chemicals. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 71(6): 1200 (1988).

13. Gartrell, M.J., Craun, J.C., Podrebarac, D.S. et Gunderson, E.L. Pesticides, selected elements, and other chemicals in adult total diet samples, October 1980 – March 1982. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 69(1): 146 (1986).

14. Hundley, H.K., Cairns, T., Luke, M.A. et Masumoto, H.T. Pesticide residue findings by the Luke method in domestic and imported foods and animal feeds for fiscal years 1982–1986. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 71(5): 875 (1988).

15. Environnement Canada. Recommandations pour la qualité des eaux au Canada. Préparé par le Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement (1987).

16. Centre internationale de recherche sur le cancer. Miscellaneous pesticides. IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risk Chem. Man, 30 (1983).

17. Hayes, W.J., Jr. Pesticides studied in man. Williams and Wilkins, Baltimore, MD (1982).

18. Doull, J., Klaassen, C.D. et Amdur, M.O. (éditeurs). Casarett and Doull's toxicology — the basic science of poisons. 2e édition. Macmillan Publishing Co., New York, NY (1975).

19. Moeller, H.C. et Rider, J.A. Plasma and red blood cell cholinesterase activity as indicators of the threshold of incipient toxicity of ethyl-p-nitrophenyl thionobenzenephosphonate (EPN) and malathion in human beings. Toxicol. Appl. Pharmacol., 4: 123 (1962).

20. Centre international de recherche sur le cancer. Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC Monograph Volumes 1 to 42. IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risk Chem. Man, Suppl. 7 (1987).

21. Bulsiewicz, H., Rozewicka, L., Januszewska, H. et Bajko, J. Aberrations of meiotic chromosomes induced in mice with insecticides. Folia Morphol. (Varsovie), 35: 361 (1976), cité au renvoi 16.

22. Kawachi, T., Yahagi, T., Kada, T., Tazima, Y., Ishidate, M., Sasaki, M. et Sugiyama, T. Cooperative programme on short term assays for carcinogenicity in Japan. IARC Sci. Publ., 27: 323 (1980), cité au renvoi 16.

23. Nicholas, A.H., Vienne, M. et Van den Berghe, H. Induction of sister-chromatid exchanges in cultured human cells by an organophosphorus insecticide: malathion. Mutat. Res., 67: 167 (1979), cité au renvoi 16.

24. Chen, H.H., Hsueh, J.L., Sirianni, S.R. et Huang, C.C. Induction of sister-chromatid exchanges and cell cycle delay in cultured mammalian cells treated with eight organophosphorus pesticides. Mutat. Res., 88: 307 (1981).

25. Nishio, A. et Uyeki, E.M. Inductions of sister chromatid exchanges in Chinese hamster ovary cells by organophosphate insecticides and their oxygen analogs. J. Toxicol. Environ. Health, 8: 939 (1981), cité au renvoi 16.

26. Simmon, V.F., Mitchell, A.D. et Jorgenson, T.A. Evaluation of selected pesticides as chemical mutagens. In vitro and in vivo studies. EPA-600/1-77-028, U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC. p. 143 (1977), cité au renvoi 16.

27. FAO/OMS. 1972 evaluations of some pesticide residues in food. Série de l'OMS sur les résidus de pesticides, n° 2, Organisation mondiale de la santé, Genève (1973).